

287

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

26

Année 1898

THÈSE

No

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 20 avril 1898, à 1 heure

PAR

Augustin-Jean-Baptiste-Joseph CAYET

ANCIEN INTERNE DE LA MAISON DE SECOURS AUX BLESSÉS DE L'INDUSTRIE

né à Maisnil-les-Ruits (Pas-de-Calais), le 3 décembre 1873

DE LA

MYOSITE AIGUË

*Président : M. TILLAUX, professeur.**Suffragants :* } MM. POTAIN, professeur.
BROCA et GILLES DE LA TOURETTE, agr.

PARIS

A. MALOINE, ÉDITEUR

21, PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 21

1898

Année 1898

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 20 avril 1898, à 1 heure

PAR

Augustin-Jean-Baptiste-Joseph CAYET

ANCIEN INTERNE DE LA MAISON DE SECOURS AUX BLESSÉS DE L'INDUSTRIE

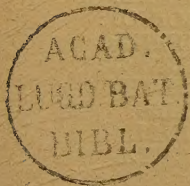
né à Maisnil-les-Ruits (Pas-de-Calais), le 3 décembre 1873

DE LA

MYOSITE AIGUE

Président : M. TILLAUX, professeur.

Suffragants : { MM. POTAIN, professeur.
BROCA et GILLES DE LA TOURETTE, agr.



PARIS

A. MALOINE, ÉDITEUR

21, PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 21^m

1897

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. BROUARDEL
Professeurs.	MM.
Anatomie.	FARABEUF.
Physiologie.	CH. RICHET.
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale	{ HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.	
Anatomie pathologique.	DEBOVE.
Histologie	LANNELONGUE
Opérations et appareils.	CORNIL.
Matière médicale et Pharmacologie	MATHIAS DU VAL.
Thérapeutique	TERRIER
Hygiène	POUCHET.
Médecine légale	LANDOUZY.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	PROUST.
Pathologie comparée et expérimentale.	BROUARDEL.
Clinique médicale	{ LABOULBENE.
Clinique des maladies des enfants.	
Clinique des maladies syphilitiques.	CHANTEMESSE.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	POTAIN.
Clinique des maladies nerveuses.	JACCOUD.
Clinique chirurgicale.	{ HAYEM.
Clinique ophtalmologique.	
Clinique des voies urinaires.	DIEULAFOY.
Clinique d'accouchements.	GRANCHER.
	FOURNIER.
	JOFFROY.
	RAYMOND.
	{ BERGER.
	DUPLAY.
	LE DENTU.
	TILLAUX.
	PANAS.
	GUYON.
	{ BUDIN.
	PINARD.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	GAUCHER.	MARIE.	SEBILEAU.
ALBARRAN.	GILBERT.	MENETRIER	THIERY.
ANDRE.	GILLES DE LA	NELATON	THOINOT.
BAR.	TOURETTE.	NETTER.	TUFFIER.
BONNAIRE.	GLEY.	POIRIER, chef des	VARNIER.
BROCA.	HARTMANN.	travaux anatomiques.	WALTHER.
CHARRIN.	LEJARS.	RETTERER.	WEISS.
CHASSEVANT	LETULLE	RICARD.	WIDAL
DELBET.	MARFAN.	ROGER.	WURTZ.

Secrétaire de la Faculté: M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1793, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MON FRÈRE ET A MES SOEURS

A MES AMIS

A MON EXCELLENT AMI

JULIEN PEYRICHOUT

Docteur à Fours (Nièvre)

A M. LE PROFESSEUR GUERMONPREZ

A MES AUTRES MAÎTRES DE LA FACULTÉ LIBRE DE LILLE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR TILLAUX

Commandeur de la Légion d'Honneur

Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté

de Médecine de Paris

Membre de l'Académie de Médecine

INTRODUCTION

Les auteurs de pathologie décrivent habituellement l'inflammation primitive des muscles ; mais ils se bornent à signaler quelques myosites spéciales : celles du diaphragme, de l'utérus, de la langue, du cœur et du muscle psoas. Ils admettent la possibilité de cette phlegmasie atteignant les autres muscles de la vie de relation ; mais ils considèrent cette affection comme très rare.

Mettant à profit deux cas d'inflammation musculaire, qu'il nous a été donné d'observer cette année dans le service de M. le professeur Guermontprez, nous en rapprochons les observations rapportées dans l'excellente thèse de M. Dionis des Carrières et plusieurs autres faits dignes d'intérêt.

Et d'abord, loin de nous l'idée de vouloir exposer la totalité de la question si ardue et si difficile de la phlegmasie des muscles, sur laquelle des auteurs éminents sont actuellement même en désaccord.

Nous nous efforçons de démontrer qu'il existe vraiment une inflammation aiguë du corps charnu des muscles de relation, que la marche de ce processus rappelle celle des autres phlegmasies, tout en affectant une symptomatologie qui lui est propre et une thérapeutique souvent couronnée de succès.

Mais, avant d'aborder notre sujet, qu'il nous soit permis de remercier tous nos maîtres de la Faculté libre de Lille qui, pendant cinq ans, nous ont prodi-

gué leur science et leurs peines ; qu'ils recoivent aujourd'hui l'expression de notre gratitude.

L'idée première de ce travail revient à M. le professeur Guermonprez ; il nous a aidé de ses conseils en nous témoignant une extrême bienveillance. Nous lui sommes profondément reconnaissant et heureux de lui exprimer ici nos plus sincères remerciements.

Nous prions M. le professeur Tillaux de vouloir bien agréer l'expression de notre vive gratitude pour le grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.

HISTORIQUE

Grisolle, dans son « *Traité élémentaire et pratique de pathologie interne*, 7^e édition, Paris 1857. (p. 569) », écrivait que « l'histoire de la myosite était, de son temps, peu avancée. Il est impossible avec le peu d'éléments qu'on possède d'en tracer une histoire satisfaisante. M. Dionis l'a tenté dans sa thèse; mais la science a besoin d'observations plus précises ».

Plus près de nous, Follin (*Traité élémentaire de pathologie externe*; Paris 1867. II. 162) écrit aussi : « Les observations cliniques de myosite sont peu nombreuses et souvent fort incomplètes ».

Nous n'en voulons pas davantage pour justifier l'intérêt de nos observations et les recherches ainsi que les conclusions, dont nous avons cru devoir les faire suivre.

Il est vrai que, pour beaucoup de praticiens, il n'y a rien « de plus rare que la véritable inflammation des muscles de la vie de relation » (Ledentu, *Gazette des hôpitaux*, 1875, 434). On trouve bien que l'atrophie des muscles, à la suite de contusions, est loin d'être rare; mais, c'est avec raison, parmi les résultats éloignés des blessures par armes de guerre, que Legouest (*Traité de chirurgie d'armée*, 1872; p. 670) range les atrophies de cette nature. Il indique suffisamment par là qu'il n'entend parler que de ces accidents si connus de tous les chirurgiens et qui sont, pour une

part, la conséquence de l'immobilisation prolongée. Au surplus, nous n'avons rencontré l'expression « myosite » en aucun endroit de cette œuvre magistrale.

D'après Follin (*loco citato*, p. 162), « on trouve dans un travail de Ploucquet, publié à la fin du siècle dernier, quelques notions, très vagues à la vérité, sur l'inflammation des muscles, confondue trop souvent avec les douleurs rhumatismales, syphilitiques etc. » Selon Chassaignac (*Traité pratique de la suppuration et du drainage chirurgical*, Paris 1859-1860) « Hunter paraît être un des premiers, qui aient observé la suppuration fibrillaire des muscles » ; et il reproduit le passage tout entier : « Ce tissu paraît être le moins susceptible de l'inflammation et de ses conséquences etc. »

Cette appréciation du chirurgien anglais est restée celle des auteurs modernes. « La première réflexion » disent les auteurs du *Compendium* (Bérard, Denonvilliers et Gosselin. *Compendium de chir. prat.* Paris 1846, Tome II p. 201 — 2) « La première réflexion que fait naître l'étude de l'inflammation des muscles, c'est qu'il est étonnant que ces organes, doués d'une vitalité si active, pourvus d'un nombre si considérable de vaisseaux et de nerfs, ne soient pas plus souvent le siège de l'inflammation. Bien des auteurs ont fait cette observation. »

Cette opinion était tellement accréditée, que la myosite a été, pour ainsi dire, quelque chose d'in vraisemblable. Il a fallu les expériences de Gendrin (*Histoire anatomique des inflammations* ; Paris 1826 ; p. 188) sur les animaux pour établir la possibilité de ces inflammations.

L'honneur d'en avoir établi la certitude clinique en revient surtout à M. Dionis des Carrières (*Etude sur la myosite*, thèse de Paris, 1851). Dans cette thèse, inspirée par la leçon sur la myosite, faite par Velpeau (*Gazette des hôpitaux*, 1849 p. 600, 625), cet auteur s'est attaché à démontrer qu'il existe, en dehors des affections générales telles que la morve, le farcin, l'infection purulente, une inflammation du corps charnu des muscles.

En 1877, dans la préface de sa monographie célèbre, Zenker (*nouveau dictionnaire de médecine et chirurgie pratiques*), en constatant la pénurie des documents relatifs à l'anatomie pathologique du muscle, l'attribuait surtout à la part excessive selon lui et injuste, accordée au système nerveux dans la pathogénie des lésions musculaires ; et par une de ces allusions alors familières aux écrivains allemands, il comparait « cet ostracisme dont le muscle est l'objet au rôle effacé que la société impose aux classes laborieuses. » « Il va même, jusqu'à employer cette expression bizarre : le muscle est « le prolétaire de l'économie ! » Malgré les travaux accumulés depuis, cette subordination de la pathologie musculaire à la pathologie nerveuse subsiste et s'affirme encore avec quelque rigueur. « Le système musculaire, par son volume énorme, par l'intensité des combustions et des phénomènes respiratoires dont il est le siège, par le travail mécanique qu'il effectue, est, en apparence, le système essentiel de l'économie » écrit Straus (*Thèse d'agrégation* par Parisot, 1886). Cependant, en pathologie ainsi qu'en physiologie, l'autonomie et la spontanéité lui font défaut ; les affections protopathiques sont rares ; et ses maladies, ainsi que ses attributs

physiologiques, sont dominés par un élément plus noble, par l'élément nerveux.

En clinique, la myosite a bien été longtemps délaissée ; mais de récentes et retentissantes recherches ont attiré l'attention sur le massage des muscles dans le traitement des fractures, des maladies articulaires et des maladies du système nerveux. Ce n'est pas encore la myosite elle-même qui s'y trouve étudiée ; mais, il est impossible de s'occuper pratiquement de ces questions d'actualité, sans être frappé des contrastes que présentent les faits qui, jusque-là, passaient pour comparables.

Ainsi, on est amené à vérifier les descriptions présentées par M. Guérmonprez en novembre 1879, (*Contribution à l'étude de la myosite*), et à en rapprocher quelques-unes des observations disséminées dans des périodiques plus récentes.

ETIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

En 1839, Ollivier (*Dictionnaire en 30 vol.* XX, 364) affirme comme causes de la myosite : « tantôt une suppression brusque de la transpiration par l'action du froid, tantôt, et le plus souvent, une secousse violente, des efforts répétés, une contusion, en un mot, une violence mécanique ». Le traumatisme, signalé par cet auteur, agit de deux manières différentes : son action est directe, quand le muscle enflammé en est le siège; elle est indirecte, lorsque le traumatisme atteint les organes voisins, qui font partie du même système de mouvement (os, articulations, tendon du muscle).

M. Hayem (art. pathologie musculaire du *Dict. encycloped. des Sciences médicales*, Paris, 1876, X, 736), considère comme « bien établi » que la myosite peut se produire sous « l'influence du froid, particulièrement quand le corps est en sueur, ou bien encore comme conséquence de l'habitation dans les logements humides. ».

Mais la cause le plus fréquemment signalée résulte « du surmenage musculaire. (Terrier. *Manuel de pathologie et de clinique chirurgicale*, 3^e édition Paris 1876, I, 601) « de la fatigue excessive de l'organe » (Velpeau) « par un exercice trop rude ou trop longtemps continué » (Follin).

Aussi, la myosite s'observe-t-elle surtout après une longue marche ou un travail excessif, comme le

prouvent d'ailleurs les observations de Dionis des Carrières ; le premier cas est celui d'un jardinier qui a bêché toute la journée ; le second se rapporte à un garçon de magasin, qui a chargé une voiture (observation IV de notre thèse) ; le troisième a pour sujet un boulanger qui a pétri le pain toute la journée.

Pétrequin, (rhumatisme musculaire aigu. Correspondance méd. in *journal des connaissances médico-chirurgicales* de X. Gouraud de A. Trousseau et J. Lebaudy. Paris, juillet 1836, p. 13 et suiv.) attribue la myosite de son malade « à une longue course dans les champs après une légère ondée. ».

Le surmenage musculaire explique la plus grande fréquence de la myosite chez les adultes, surtout chez l'homme qui se livre aux rudes travaux, dont la femme est exempte. En effet, sur les 10 observations de Dionis, on ne trouve qu'une femme ; sur les 13 observations recueillies par Fischer (*Union médicale de la Gironde*, 1859, janvier et février), 2 fois seulement la femme en est atteinte. Il est vrai de dire que la plupart de ces observations sont communes à ces deux auteurs. Nos deux observations, ainsi que celles de Pétrequin et de M. Guérmonprez, ont trait à des hommes.

L'enfant peut aussi être atteint de myosite, souvent localisée au muscle sterno-cleido-mastoïdien ; témoin notre observation III.

Le surmenage laisse prévoir quels seront les lieux d'élection. « Les muscles atteints, écrit Roeseler (*thèse de Paris*, 1875), sont les muscles travailleurs par excellence de l'économie. »

Notre statistique permet d'établir l'ordre de fré-

quence ainsi qu'il suit, en la basant sur des observations vraiment précises :

3 fois, le long supinateur et les radiaux.

2 fois, les pectoraux.

2 fois, les jumeaux et le soléaire.

2 fois, le biceps.

2 fois, le fléchisseur commun des doigts.

2 fois, les muscles extenseurs des orteils.

1 fois, les muscles pelvi-trochantériens, les muscles de la cuisse et le jambier antérieur.

1 fois, les muscles extenseurs de la main et le sternocleido mastoïdien.

Pour expliquer l'importance qu'on attribue au surmenage, Follin admet « que, dans tous les cas, il y avait rupture des fibres musculaires et que la myosite n'est nullement primitive, mais consécutive à cette déchirure. » Il est difficile d'éclairer ce point pathogénique ; mais par contre il n'est pas aisé de trouver, dans quelques-unes des observations, la possibilité d'une rupture musculaire. D'ailleurs, cette lésion serait localisée à un ou plusieurs muscles et expliquerait difficilement l'extension de la phlegmasie à toute la longueur de la fibre musculaire, sa propagation aux muscles voisins et surtout ces poussées successives si nettement observées.

Cette théorie rappelle singulièrement l'opinion, soutenue par Kyll de Wesel, par Perrochaud et autres, en faveur de la rupture du psoas des nouvelles accouchées pour expliquer le psoïtis. Cette théorie a été fortement attaquée à la Société anatomique (1837) par Mercier, dont l'opinion a prévalu auprès de Cloquet, Grisolles et autres. On sait aujourd'hui qu'il s'agit

d'une localisation de l'infection streptococcique, sans lésion musculaire préalablement démontrée.

Nous préférons adopter l'interprétation de M. Guermontez ; nous admettons qu'il convient de faire la part du froid, du traumatisme, de la rupture, ou du tiraillement musculaire, du surmenage. Ces causes, si elles intervenaient isolément, seraient insuffisantes à déterminer la phlegmasie du muscle ; elles ne sont efficaces que sur un terrain déjà prédisposé par une diathèse ou par quelque maladie antérieure. On sait, en effet, que la myosite évolue sur un sujet entaché de scrofule ou dont l'organisme vient d'être affaibli par quelque maladie infectieuse (fièvres éruptives, syphilis, tuberculose, morve, farcin, fièvre puerpérale, etc).

Peut-être établira-t-on quelque jour qu'une déchéance organique est toujours une condition *sine qua non de la myosite* ; celle-ci n'attendait qu'une cause occasionnelle pour se manifester et se localiser, après être restée à l'état d'imminence morbide pendant un temps plus ou moins long.

Il faut reconnaître que la lecture des observations impose à l'attention la nature infectieuse de la plupart des myosites.

Mais pour quelques observations (I, II, IV, VI), il est permis de discuter en quoi elles diffèrent d'une infection atténuée, et il y a lieu de conserver, pour quelques cas, l'ancienne conception de Velpeau :

L'absence de réaction générale, la localisation si étroitement commandée par l'exagération fonctionnelle font penser qu'une fatigue musculaire excessive peut suffire à produire la myosite de toutes pièces. On sait en effet que la suractivité de l'élément musculaire se traduit physiquement par la diminution de ses

cohésions et de son élasticité et chimiquement par l'hypéracidité et par la production exagérée de produits de la désassimilation ordinaire du muscle ; acide lactique, acide carbonique, phosphate acide de soude créatine et autres substances extractives. Dès lors, il est logique d'admettre que la production excessive et à jet continu de ces produits de désassimilation doit aboutir à la détérioration du muscle. En un mot, le surmenage d'un muscle peut aboutir à une véritable auto-intoxication du muscle lui-même, suffisante pour expliquer l'éclosion de la myosite.

Ces considérations étiologiques et pathogéniques justifient l'indication d'un traitement général. L'avenir précisera davantage la part qu'il convient d'attribuer à l'état général et à l'état de la constitution dans la genèse de la myosite.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Comme tous les tissus de l'économie, le tissu musculaire est susceptible de s'enflammer. Il se compose d'éléments divers, qui prennent part au processus inflammatoire ; mais la difficulté se trouve dans la détermination du début de cette phlegmasie, qui peut se faire de préférence par l'un ou l'autre des éléments histologiques qui entrent dans la constitution de l'organe.

Les auteurs se sont efforcés d'élucider cette question du point de départ de la myosite.

Les théories émises sont très divergentes ; les recherches savantes et consciencieuses ne datent que de nos jours ; et l'accord sur ce sujet n'est pas encore fait.

En 1790, Ploucquet fournit quelques notions très vagues sur l'inflammation des muscles. Il se borne à transporter dans le domaine musculaire les notions générales de son temps sur le travail inflammatoire.

Les recherches de Gendrin (*Histoire anatomique des inflammations* 1826), forment le premier travail qui existe sur ce sujet. Ne pouvant déterminer d'une manière complète, par des observations sur l'homme, les caractères anatomiques de l'inflammation du tissu musculaire, il eut recours aux expériences sur les animaux.

Dans les cas de myosites dites spontanées, il a été

conduit à admettre que, « lorsque l'inflammation se développe, le tissu cellulaire qui se trouve entre les faisceaux primitifs rougit et les vaisseaux s'injectent. La fibre musculaire ne paraît pas participer à cette teinte morbide. Au fur et à mesure que la phlegmasie s'établit, le tissu cellulaire injecté s'infiltré de sérosité, s'épaissit, augmente de densité et chaque faisceau semble emprisonné, comme confondu avec le tissu cellulaire ambiant. Il y a adhérence entre eux et le tissu cellulaire du muscle. »

Louis (1829), dans ses *recherches anatomopathologiques et thérapeutiques sur la maladie*, nie l'existence même de la myosite, même dans les maladies infectieuses.

Ollivier (*Article muscles du dictionnaire en 30 vol.* Paris, en 1839) en constate la rareté et lui donne pour siège le tissu cellulaire intra-musculaire. Son opinion se retrouve dans la leçon de Velpeau et dans la thèse de M. Dionis des Carrières.

Friedberg (*des phénomènes anatomiques de l'inflammation des muscles*, 1856) étudie avec soin les altérations microscopiques des muscles enflammés : il affirme que « la fibre musculaire primitive est entourée d'une masse exsudative, dans laquelle s'est développée une immense quantité de noyaux embryoplastiques : à un degré plus avancé, apparaissent des fibres cellulaires en voie de formation. ».

Zenker (*Archives générales de médecine*, 1860) résume ses constatations en ces termes : « transformation de la substance contractile du faisceau primitif en une masse totalement homogène, incolore, analogue à la cire, et qui s'accompagne de la disparition complète de la striation avec conservation du sarco-

lemme. ». Pour cet auteur, l'altération serait donc d'emblée une véritable myosite parenchymateuse.

Waldeyer (*Thèse de Marquet*, Nancy, 1879) reprend la question et il compare ; il s'efforce de démontrer la nature inflammatoire du processus et il cherche à prouver « la participation active que prendrait dans cette phlegmasie la cellule musculaire de Max Schultze. » Son opinion a prévalu auprès de Rindfleisch et de M. Hayem.

En 1876, ce dernier auteur (pathol. musculaire du *Dict. encyclopédique des sciences médicales*, 2^e série, Paris 1876), a publié une étude anatomo-pathologique des inflammations musculaires. Les auteurs français résument ses travaux dans ce texte de l'auteur lui-même, où il traite des atrophies musculaires. « Dans l'anatomie pathologique des éléments, le mot atrophie simple a une signification précise. Nous avons vu qu'il indique une diminution de volume de l'élément sans altération appréciable de structure. Semblable atrophie se rencontre dans presque toutes les variétés d'amyotrophies. Ainsi elle existe dans l'amyotrophie par repos fonctionnel, dans les amyotrophies d'origine nerveuse, dans les altérations d'origine dyscrasique et dans plusieurs « affections protopathiques » des muscles. Mais elle ne constitue presque jamais à elle seule toute la lésion ; et si, pour caractériser l'atrophie simple du tissu musculaire, on voulait que tous les éléments fussent atrophiés sans présenter aucune altération de structure, on pourrait rayer l'atrophie simple du cadre des lésions des muscles. »

Dans la forme la plus simple, il existe toujours, en effet, quelques modifications, soit dans le contenu

strié ou les corpuscules musculaires, soit dans les éléments du tissu interstitiel, qui, dans les formes chroniques surtout, est atteint d'une hyperplasie plus ou moins marquée.

De ce résumé, il convient de retenir que les altérations histologiques de la myosite peuvent siéger, dans les fibrilles des muscles striés, dans les cellules du myolemme, dans les cellules du sarcolemme et dans tout le tissu cellulaire.

Les auteurs les plus modernes n'indiquent pas exactement dans quelles circonstances le début se fait par les fibrilles élémentaires ; dans quelles autres circonstances, l'évolution commence par le tissu cellulaire.

SYMPTOMATOLOGIE.

« Une douleur parfois vive, mais généralement sourde, augmentant par la pression et par les mouvements, assez exactement circonscrite, une induration et une tuméfaction, en général sans changement de couleur à la peau, existant dans l'épaisseur d'un muscle, caractérisent la myosite. » Telle est la symptomatologie résumée par Grisolle.

L'un des auteurs du dictionnaire en 30 volumes l'avait donnée avant lui et plus complètement : « Les phénomènes, à l'aide desquels on peut reconnaître une phlegmasie musculaire, sont d'abord le gonflement et la douleur plus ou moins vive dont l'organe malade est le siège ; en même temps, il y a « impossibilité de faire mouvoir le membre » ou la partie dans laquelle le muscle est situé. »

Il paraît utile d'étudier séparément ces divers symptômes signalés dans toutes les observations.

La douleur. — C'est le signe qui a attiré l'attention de tous les auteurs. Il n'y a d'exception que pour la myosite syphilitique ; mais cependant, d'après Mauriac, (*Leçons sur les myopathies syphilitiques, Paris, 1878*), « si la douleur spontanée fait défaut, la douleur provoquée par des mouvements plus ou moins étendus imprimés au membre malade existe, aussi bien dans la myosite syphilitique que dans toute autre. »

Cette douleur présente des caractères qui lui sont propres. Elle est fixe, « très vive », (Follin) « constrictive, lancinante, quelquefois dilacérante, » (Hayem) « parfaitement limitée aux muscles atteints ou à une portion de muscle. » (Terrier).

La pression l'exagère sensiblement.

Elle s'exaspère encore quand le malade cherche à exécuter quelques mouvements, et en particulier « tous les mouvements qui augmentent la tension du muscle enflammé et tous ceux qui exigent sa contraction pour être réalisés » (Velpeau). Il serait plus vrai de dire « que tous les mouvements, tant spontanés que provoqués, sont tellement douloureux que le malade les redoute et s'y oppose autant qu'il le peut » (Guermonprez).

Bien que les pathologistes ne prennent pas soin de le rappeler, tous les cliniciens ont remarqué que « cette douleur spontanée, » qui imprime un caractère si spécial à la scène morbide, n'est pas de longue durée ; et elle cède très facilement aux antiphlogistiques ou à l'immobilisation instinctive qui agit comme tel.

Il en est autrement de la douleur provoquée par les mouvements. Celle-ci résiste autant que la myosite elle-même. Dès le début, « les mouvements provoqués réveillent des douleurs très vives » ; (Hayem) et le malade conserve avec sollicitude « la position, dans laquelle les douleurs sont le mieux supportées ; c'est la flexion de la jambe sur la cuisse, le pied étant dans l'extension » (Velpeau) ; « c'est la main en griffe quand les fléchisseurs de la main sont touchés » (Guermonprez ; c'est le bras dans l'adduction modérée dans la myosite des pectoraux.

Le besoin d'immobilité est tel que toute la (pré-

occupation, toute la sollicitude du malade est absorbée par ce seul soin : éviter tous les mouvements de son membre malade.

L'exploration indique très bien que les muscles voisins sont dans « une sorte de contracture par appréhension » selon l'heureuse expression de M. Hayem.

Après une période de durée variable, l'hyperesthésie musculaire cesse de présenter des caractères d'aussi grande acuité. Toutefois, les mouvements communiqués sont encore longtemps entravés et douloureux.

La douleur s'atténue progressivement et arrive à disparaître complètement.

État des téguments. — Ordinairement, les téguments qui recouvrent le muscle malade ne présentent pas de coloration anormale, au moins pendant longtemps. M. Hayem dit aussi « lorsqu'il n'y a pas d'ecchymose, la peau conserve sa couleur normale ». Velpeau enseigne que « la rougeur est peu intense ; on dirait qu'elle est profonde et se dessine qu'à travers la transparence des tissus superficiels ».

C'est probablement cette espèce de transparence de la peau, sans épaissement bien notable, qui correspond à l'œdème que notent les auteurs. Si l'on peut comparer ce léger épaissement de la peau avec transparence spéciale et « qui ne conserve pas l'empreinte du doigt » à de l'œdème, il faut avouer que cet œdème est d'une nature particulière. Cet œdème a été attribué par Schnepf, à l'imbibition du tissu cellulaire ambiant par de la sérosité exsudée des réseaux vasculaires, par suite de la compression que la tuméfaction musculaire primitive exerce sur les vaisseaux

sanguins. D'où il est facile de comprendre comment l'œdème est plus prononcé quand l'induration musculaire passe à l'état chronique et comment il disparaît plus rapidement que la tuméfaction ligneuse.

« Quelques jours après le développement de la myosite, on observe parfois quelques ecchymoses dans les parties voisines » (Hayem). D'après cet auteur, elles ne se produiraient que quand « l'infiltration sanguine, dont le muscle est le siège, gagne le tissu cellulaire sous-cutané. » Dans les cas où le traumatisme est uniquement musculaire, sans que le tissu cellulaire soit en cause, il peut y avoir un processus de myosite, sans qu'apparaisse la moindre ecchymose, témoin l'observation X.

Cette rougeur, cet œdème, ces ecchymoses ne s'observent que pendant les premiers jours. Dès l'achèvement de cette première période, la peau devient très pâle, sauf au niveau du noyau enflammé. Si la résolution n'est pas obtenue, vers la quatrième semaine, la peau est anémiée partout. « Au lieu de demeurer tendre, lisse, presque luisante, comme pendant les premiers jours, cette peau devient ridée, fanée, amincie, sans chaleur et sans aucune sensibilité anormale. » (Guermonprez).

La tuméfaction. — La simple inspection révèle encore la tuméfaction, qui est aisément vérifiée par la palpation et contrôlée très exactement par la mensuration. Elle ne se montre pas d'emblée et apparaît généralement du 3^e au 7^e jour.

Elle est pathognomonique.

A la palpation, on sent un corps dur, résistant, non élastique, ayant la forme du muscle affecté, hypertro-

phié dans toutes ses dimensions. Les dimensions relatives sont conservées, le ventre du muscle étant toujours plus considérable que les extrémités. Cette tuméfaction s'arrête nettement à la limite du muscle, permet de le différencier complètement, et fait une saillie parfaitement nette au dessous des téguments.

Velpeau l'a nommée « ligneuse » avec raison, car cette comparaison rend d'une manière très juste la sensation que l'on éprouve. Dans un cas de myosite (Observ. IX) des muscles postérieurs de la jambe, on croyait saisir un « mollet de bois » ; dans une myosite des pectoraux (Obs. IV, VIII), l'aisselle semblait fermée en avant par une « plaque ligneuse ». D'autres observateurs ont rapproché la dureté de la myosite aiguë de celle du cartilage, du squirrhe, de la corne et l'ont désignée sous les noms de « cartilagineuse, lardacée, cornée ».

Ce symptôme dure autant que la maladie elle-même. Il est constant et réellement le plus spécial parmi ceux de la myosite aiguë.

La chaleur. — Bien qu'elle ne soit signalée que par un petit nombre d'auteurs, la chaleur dans la région est très nettement appréciable. Cette chaleur, qualifiée « d'insolite » par M. Terrier, est en effet toute spéciale, difficile à décrire comme toute sensation de chaleur, et limitée au foyer même de l'inflammation et dans un rayon peu étendu autour de ce foyer.

Son importance, réellement très effacée par le symptôme douleur pendant la première période, devient très remarquable pendant les jours de transition. Cette chaleur pathologique persiste autant que la tuméfaction ; elle fait place ultérieurement à une sensa-

tion de froid très appréciable à la main qui explore.

La sensation de fraîcheur se reconnaît au moment où le médecin n'a « réellement plus à désirer que la fonte des duretés musculaires et la réparation des forces, en même temps que la souplesse des mouvements. »

Cette sensation de froid ne peut être vaincue, ni par l'enveloppement dans la laine ou le coton, ni par le revêtement de tissus imperméables ; elle ne cède que lentement aux embrocations stimulantes, aux bains chauds de sel, de plantes aromatiques et balsamiques, et surtout à un massage méthodique et prudent. Bien souvent, la chaleur naturelle ne revient qu'avec le retour de la souplesse, quand l'induration est disparue.

La transpiration. — Un autre signe, que la plupart des auteurs ont négligé de signaler, c'est la transpiration « réellement anormale, et par sa fréquence, et par son abondance et par la facilité extrême de sa production ». (Guermonprez).

Ce signe est inconstant et n'est rapporté que dans une de nos observations (Observ. VII).

Pétrequin l'a, lui aussi signalé : « Ce qui tourmenta longtemps le malade, dit-il, ce fut cette extrême facilité de transpiration, qu'une simple conversation, que la seule fatigue de la mastication ne manquaient pas de faire naître ».

Cette transpiration est profuse et se montre surtout au siège même de la phlegmasie.

« Quand on a été témoin de cette abondance et de cette extrême facilité de la transpiration limitée au membre malade, on est tenté de lui rapporter le refroidissement si profond, si tenace, cette sorte

d'anémie localisée, avec une peau mince, molle, d'une blancheur de cire ». (Guermonprez).

Cette transpiration disparaît peu à peu, avant l'induration.

Les auteurs s'accordent à signaler une réaction générale, comme celle qu'on retrouve dans toute phlegmasie. Cette réaction peut être « très intense lorsqu'un certain nombre de muscles sont affectés ».

Au début, il y a de l'insomnie, de la courbature, de la fièvre, une langue saburrale. Plus tard, ces symptômes généraux s'amendent et finissent par disparaître complètement.

DIAGNOSTIC

Des affections bien diverses peuvent simuler l'inflammation du tissu musculaire de la vie de relation ; aussi, il n'est pas inutile de résumer les éléments d'un diagnostic différentiel.

Rhumatisme. — Il est de connaissance vulgaire que le rhumatisme musculaire présente aussi une tuméfaction douloureuse, avec rougeur diffuse dessinant le muscle atteint ; en même temps, les mouvements, tant spontanés que communiqués sont très douloureux. La pression ne peut être que superficielle et ne permet pas de juger du durcissement du corps charnu du muscle. On retrouve dans ce tableau la description presque complète de la myosite et bien des auteurs Ollier, de Lyon. (Wolkmann). Bouillaud (*Tr. clinique du rhum. musc.*, 1840), ont jadis considéré le rhumatisme comme une véritable myosite, qui peut se terminer, comme toute inflammation, par induration ou suppuration.

Cependant, avec M. Hayem, il faut distinguer « d'une part, les affections musculaires du rhumatisme ; et, d'autre part, les phlegmasies purement locales, qui sont indépendantes de toute diathèse. »

La question du rhumatisme est elle-même l'une de

celles que les auteurs modernes remanient le plus complètement.

La myosite se distingue cependant du rhumatisme musculaire par l'intensité de la douleur, qui est extrême, par l'impossibilité absolue des contractions, par l'absence de soulagements passagers aussi marqués que dans le rhumatisme, par la fixité de la douleur en un point situé vers le centre du muscle et non aux attaches, surtout par son absence de mobilité. Enfin, le muscle n'est pas induré dans le rhumatisme comme dans la myosite.

Érysipèle. — Velpeau insiste longuement sur ce diagnostic en ces termes : « D'abord l'érysipèle est une maladie tout à fait superficielle ; dans la myosite, au contraire, ce sont surtout les parties profondes que la phlegmasie a envahies ; puis la rougeur n'est pas ce qu'elle est dans l'érysipèle, où elle se termine par une bordure festonnée et faisant relief au-dessus du niveau des téguments voisins, où d'ailleurs elle est plus vive sur les contours que dans le centre même. (Chez la malade de Velpeau), elle est en quelque sorte, vague, diffuse ; elle est surtout manifeste au centre, et de là, va s'éteignant vers la circonférence ».

A ces signes, déjà si remarquables, nous devons ajouter, pour la myosite, l'absence des vomissements du début de l'érysipèle, l'existence d'une induration et d'une tuméfaction, dont la forme, les dimensions et le siège sont ceux des muscles et enfin cette contraction par appréhension de M. Hayem.

Angioleucite. — Elle peut aussi, selon Velpeau,

faire hésiter pour le diagnostic. « Mais l'angioleucite se présente sous la forme de plaques rouges disséminées, reliées entre elles par des trainées rouges plus ou moins apparentes, et formant comme autant de petits phlegmons circonscrits : la rougeur, dont elle s'accompagne, sans être terminée par une bordure saillante, occupe le centre de chacune de ces plaques et elle va en diminuant de ce centre vers la périphérie ».

Sans répéter les signes objectifs de la myosite, il y a un élément remarquable, qui caractérise toute angioleucite ; c'est l'engorgement des ganglions lymphatiques.

Toutefois, l'angioleucite profonde est plus difficile à reconnaître que l'angioleucite superficielle ; et le diagnostic devient plus délicat, quand on a affaire à une myosite des couches profondes.

« La chaleur, la douleur et le gonflement restent ici les seuls éléments locaux de diagnostic » dit Foucher (*Traité du diagnostic des mal. chirurgicales*, 1868-69). Ce même auteur reconnaît que, dans l'angioleucite profonde, « la chaleur est fort difficile à apprécier, la douleur est profonde, obtuse, pongitive, fixe, mais disséminée par foyers, gênante pour les mouvements et toujours exaspérée par la pression ; le gonflement, qui paraît presque en même temps que la douleur et qui, dans les mêmes points, répond exactement à des plaques d'induration disséminées dans le membre. » Il reste un signe important et constant, qui doit être recherché avec soin dans l'angioleucite profonde : c'est la tuméfaction douloureuse des ganglions correspondants.

Phlébite. — « Dans la phlébite, remarque Velpeau, on trouve de la rougeur, de l'empâtement et des noyaux indurés sur le trajet connu des veines ; mais le gonflement n'occupe pas la totalité du muscle. » La différence de siège, les caractères si dissemblables de l'œdème permettent de porter un diagnostic quand la phlébite est superficielle.

Si la phlébite est profonde, la douleur et l'œdème sont les seuls signes qui peuvent éclairer le diagnostic.

La douleur est toujours vive et profonde, dirigée dans le sens du vaisseau, précédant l'apparition de l'œdème, lequel conserve l'empreinte du doigt qui le déprime. Il faut y joindre le développement d'une circulation supplémentaire superficielle.

Erythème. — « Son siège superficiel, la douleur à peine appréciable dont il s'accompagne, sa teinte un peu jaunâtre, ne saurait en imposer pour la maladie que nous avons sous les yeux ». (Velpeau).

Phlegmon diffus. — Grisolles a pu affirmer que la myosite « ne pourrait être prise que pour un phlegmon diffus ». Mais, ainsi que le remarque dans sa thèse M. Dionis, « dans la myosite, il n'y a ni l'empâtement, ni la rougeur de la peau, ni la tumeur circonscrite, qu'on observe dans le phlegmon ».

La douleur est excessivement vive dans les deux cas ; mais, tandis qu'elle est fixe, parfaitement limitée aux muscles atteints, s'il y a myosite, cette douleur est étendue, profonde, sous forme de battements, de pulsations, dans le cas de phlegmon diffus. La tuméfaction, circonscrite dans la myosite, est diffuse dans

le phlegmon; et le membre à un aspect différent suivant l'affection dont il est atteint.

La rougeur peu intense, uniforme, ne se dessinant qu'à travers la transparence des tissus superficiels dans le cas de myosite, est, au contraire, très variable dans le cas de phlegmon diffus. Tantôt d'une nuance assez claire, parfois d'une couleur intense, rarement de teinte uniforme, elle se dessine sous forme de plaques plus ou moins rouges ardoisées, brunâtres, quelquefois associées à des bulles, à des phlyctènes.

La palpation révèle une sensation bien différente de la dureté ligneuse de la myosite. Elle rappelait à Duncan la sensation que fournit une surface ferme douce et unie, recouvrant une partie spongieuse, pleine de liquide. Selon Bécлар, elle tient « le milieu entre l'œdème, la dureté du phlegmon circonscrit et l'élasticité de l'emphysème. »

On pourrait continuer cette étude et différencier la myosite d'avec le phlegmon circonscrit, les abcès, la périostite phlegmoneuse diffuse, l'hématome, l'hémorrhagie interstitielle diffuse, l'artérite même; mais il suffit d'analyser minutieusement tous les symptômes propres à toutes ces affections pour éviter l'erreur de diagnostic possible après un examen superficiel.

La plus grande difficulté de diagnostic de la myosite aiguë consiste à ne plus se mettre dans l'esprit que la myosite est une sorte d'utopie, presque une chimère.

Qu'il nous soit permis d'insister sur l'existence de multiples variétés de ce processus morbide.

Le type de myosite aiguë, dont nous avons présenté la symptomatologie et le diagnostic, est celui qu'on pourrait appeler — complet —, celui dont l'importance et la ténacité s'impose avec plus ou moins d'opiniâtreté

à l'attention du malade et à la sollicitude du chirurgien.

Mais il en est toute une série d'autres, qui ne sont que des myosites plus ou moins incomplètes et dont la durée est parfois abrégée, on peut la dire — fugace. — Ce sont ces types, si différents les uns des autres, que l'on est tout surpris d'observer, avec une certaine fréquence, lorsqu'on prend le soin de les rechercher assidûment ; ce sont les mêmes, qu'on a la satisfaction de voir s'atténuer et même disparaître, sous l'influence d'un traitement qui trouve déjà les mêmes indications par ailleurs et dont nous nous efforçons d'établir la justification.

MARCHE, DURÉE ET TERMINAISONS

Presque toujours la myosite n'est reconnue qu'après un temps plus ou moins long ; le début est déjà oublié, lorsque le médecin porte son diagnostic. Aussi trouve-t-on peu de renseignements sur les prodromes de cette maladie. Cependant, M. Hayem affirme que, dans la myosite protopathique, franchement aiguë ou subaiguë, « l'affection s'annonce par quelques frissons et un état fébrile qui précède d'un à deux jours les phénomènes locaux. »

Quoiqu'il en soit du début, la marche de la maladie est plus ou moins rapide ; et on pouvait dire, au temps de Velpeau, que la myosite « offre peu de rapidité dans ses allures ; elle n'arrive que lentement à ses terminaisons habituelles. »

La marche s'effectue parfois au moyen de « poussées successives ». Après un intervalle de franche rémission, un amendement momentané, il se produit une nouvelle poussée qui peut parfois être très tenace.

Si l'on voulait partager la marche de la myosite en périodes, on pourrait, en se basant sur les cas précédemment signalés, admettre l'excellente division de M. Guérmonprez :

1^o Une période qu'on pourrait dénommer préliminaire, pendant laquelle l'état fébrile domine toute la scène. Période de très courte durée où les symp-

tômes ne sont pas encore révélateurs de la phlegmasie qui nous occupe ;

2^o Une période douloureuse. Alors l'impossibilité de tout mouvement, l'énorme tuméfaction, la rougeur spéciale, la chaleur âcre et localisée éclairent le diagnostic. Cette période dure de 2 à 8 jours.

3^o Une période d'induration avec tuméfaction. — Elle se distingue des précédentes par la persistance de l'induration, avec tumeur et chaleur de la partie phlogosée. Il n'y a plus de douleur spontanée et on observe la disparition des symptômes généraux. Elle est de durée généralement assez longue.

4^o Une période d'induration avec atrophie. — Elle est indolente et accompagnée de refroidissement au niveau des muscles touchés.

On possède peu de données sur la durée totale de la myosite. Fischer indique 28 jours, comme durée moyenne et elle se déduit du tableau suivant concernant 7 cas de myosite spontanée :

2 fois	6 à 7 jours
1 fois	18 jours
2 fois	34 jours
1 fois	37 jours
1 fois	2 mois

Aujourd'hui, il convient de reconnaître que la durée de la myosite n'est pas d'un cycle uniforme. Cette affection, fugace dans certains cas, n'est vraiment prolongée que lorsqu'elle doit présenter une réelle gravité.

Ses terminaisons sont celles de toute inflammation.

La majorité des cas se termine par résolution et la guérison est complète après un temps très variable.

L'induration disparaît à la longue ; l'atrophie se guérit plus ou moins complètement ; et le muscle recouvre sa souplesse et sa force primitives.

Dans quelques cas très rares, le foyer phlegmasique suppure ; et la suppuration s'annonce par tous les signes locaux et généraux qui accompagnent un phlegmon : « recrudescence de la fièvre, chaleur locale, gonflement des parties molles voisines, rougeur de la peau, puis fluctuation. » (Terrier).

La suppuration peut se cantonner à un seul foyer inflammatoire et donner naissance à un abcès circonscrit des muscles.

Le pus, à l'incision est peu abondant, rouge sale à cause de son mélange avec du sang altéré. Dans l'observation IX, le pus était rendu rouge ocreux à cause de son mélange probable avec une certaine quantité de fibres musculaires altérées.

Une autre terminaison possible, signalée par les auteurs du *Compendium*, c'est l'induration persistante, avec atrophie incurable par suite de la destruction complète des éléments contractiles due à la sclérose du muscle.

PRONOSTIC

S'il faut en croire Velpeau « le pronostic est généralement bénin, car la résolution se fait d'elle-même sans qu'il soit besoin d'un traitement énergique ; mais cette terminaison, quelque heureuse qu'elle soit, n'est pas exempte de quelques inconvénients : il peut rester dans les muscles une induration très persistante, parfois indélébile, qui trouble pendant longtemps les fonctions de ces organes. L'inflammation soude les fibres musculaires les unes aux autres au tissu sous-cutané ; ou bien elle rend les tendons immobiles dans leurs gaines synoviales. Or, dans l'acte normal, les fibrilles charnues peuvent et doivent se contracter isolément. Si l'inflammation s'est terminée par un processus scléreux, le muscle perd toute souplesse. Plus tard, il peut même arriver que le produit de l'exsudation inflammatoire s'organise, s'hypertrophie et que les fibres charnues, incessamment gênées dans leurs fonctions finissent, par disparaître plus ou moins complètement, ne laissant à leur place qu'une corde fibreuse. »

Mais c'est là une terminaison heureusement rare. La résolution se fait, sinon d'elle-même, mais grâce aux ressources dont dispose la thérapeutique.

TRAITEMENT

Traitement local. — Les auteurs ont écrit que, pour la myosite, comme pour les autres phlegmasies aiguës, le traitement comprend : les émissions sanguines générales et locales, les topiques émollients et le repos absolu. En effet, dans le cas de myosite franche, protopathique, soit aiguë, soit subaiguë, l'ensemble symptomatique rappelle tellement celui de toute phlegmasie, que le traitement antiphlogistique, pour ainsi dire local, s'impose au médecin, bien plus nécessairement que le diagnostic de la maladie.

D'ailleurs, Velpeau l'a fort bien enseigné, « la myosite, dit-il, se résout le plus souvent d'elle-même sans qu'il soit besoin d'un traitement énergique. » et il s'empresse de recommander « de ne pas s'en laisser imposer par l'apparente bénignité que cette affection présente à son début. Si le sujet est fort, pléthorique, et s'il n'y a pas de contre-indication, les émissions sanguines générales peuvent être utiles ; les saignées locales doivent, dans tous les cas, être employées. On appliquera donc des sangsues en grand nombre sur la partie enflammée ; et l'on pourra tirer un grand parti de ce traitement. » L'usage de ces moyens est habituellement suivi, non seulement d'une rémission évidente dans l'état local par l'atténuation de la douleur, mais encore d'un amendement notable dans l'état général.

Comme adjuvants, il est naturel de signaler avec beaucoup d'auteurs, non seulement les cataplasmes, mais encore les bains, soit locaux, soit généraux, les fumigations, les fomentations. Ces derniers moyens, aussi bien que l'application d'éponges d'eau chaude, sont d'ailleurs utiles après l'emploi des sangsues. Ils prolongent l'écoulement sanguin et agissent à la façon des hémorrhagies prolongées qu'on observe dans certains processus morbides.

Autant le traitement de la période douloureuse établit l'accord de tous les thérapeutes, autant le peu d'efficacité des soins préconisés par bien des auteurs qui ont écrit sur la question ressort de la multitude contradictoire des remèdes. Il est donc permis de le reconnaître une fois de plus : la multiplicité et la variété des moyens thérapeutiques indiquent l'impuissance de l'art dans ces cas particuliers.

« Si la résolution est lente à se faire, dit Grisolle, on promènera quelques vésicatoires volants. » Velpeau réservait ce moyen pour « cette période de la maladie, où la suppuration, quoique probable, n'est cependant pas encore évidente. »

Les révulsifs *locodolenti* sont d'ailleurs indiqués par tous les auteurs.

Dans les mêmes circonstances, il est logique d'employer — les résolutifs, — l'onguent mercuriel, parfois belladonné, — les pommades iodurées en général, la pommade à l'iodure de plomb (Velpeau) en particulier.

A la même série se rattache « la compression, méthodique à l'aide d'un bandage roulé et de compresse graduées, qui est le meilleur moyen que l'on puisse employer, si on est appelé de bonne heure

alors que la suppuration n'est pas encore établie. » (Velpeau).

M. Hayem, écrit « que l'application de courants continus peut rendre de grands services. » Ce procédé, employé dans notre observation VII, n'a pas donné de résultat appréciable.

M. le Dr Parmentier a récemment indiqué « les courants d'induction pour le traitement des douleurs musculaires survenant à la suite de fatigues répétées et de surménagement. Il en a fait l'expérience sur lui-même ».

Nous n'avons pas eu recours à ce moyen thérapeutique parce que nous avons obtenu de bons résultats d'un massage méthodique et continu. Le massage est d'une importante ressource pour le traitement.

On peut lui attribuer cette utilité aux raisons suivantes : « A la période douloureuse d'induration, il étale les exsudats inflammatoires ; il rétablit la circulation lymphatique ; il en résulte une décompression des filets nerveux terminaux qui explique le soulagement qu'accuse habituellement le malade ; il y a surtout une résolution plus rapide et plus complète. Le patient, qui souffre moins et qui remarque la restitution progressive des mouvements de son membre, continue lui-même les frictions conseillées et se garde bien de se soustraire à aucune séance de massage.

A la période atrophique, lorsque la résolution est achevée, son action n'est plus la même. Il agit surtout par la vaso-dilatation qu'il détermine, par l'apport sanguin plus abondant qu'il provoque ; en un mot, par la nutrition plus active de l'organe.

Pour retirer tout le bénéfice possible du massage, il faut le pratiquer avec méthode. Il doit d'abord

s'adresser aux couches superficielles, puis aux couches profondes et suivre ensuite, pas à pas, la résolution qu'il favorise. La main du masseur doit toujours agir dans le même sens, c'est-à-dire des extrémités vers la racine du membre. On peut se servir indifféremment, pour ces frictions, de savon mou, d'une matière grasse de nature animale, d'une pommade, ou de la poudre de talc.

Il sera toujours utile d'y joindre une proportion d'un médicament antiseptique aromatique (Guermonprez).

Nous devons reconnaître, qu'à la période de résolution, le traitement, dans la plupart des observations que nous avons recueillies, semble avoir été dédaigné ; les auteurs abandonnaient les malades à leur propre initiative ; et l'expectation seule aurait ainsi fait les derniers frais du traitement.

Il est juste de se demander à quelle époque on peut communiquer quelques mouvements au membre malade et conseiller au patient de mettre fin à l'immobilisation primitivement prescrite.

S'il faut en croire Roeseler, « lorsque le muscle n'est nullement interrompu dans sa continuité, le malade, s'il est dur à lui-même, peut continuer ses travaux et se servir de son membre malgré la douleur. Les mouvements que le blessé imprime au muscle tirailé seraient la source d'une fatigue de l'organe, d'une irritation continuelle, qui, s'opposant à la guérison, pourrait en se prolongeant amener la suppuration, la disparition d'une plus ou moins grande partie du corps du muscle, et, par conséquent, dans une certaine limite, la perte de fonction. »

Il paraît prudent d'immobiliser le muscle pendant

toute la période inflammatoire et de n'agir ensuite que par la très grande lenteur des mouvements imprimés pendant les séances de massage et d'en conserver le bénéfice par un artifice approprié à la région malade, par exemple, le double plan incliné pour la main en griffe.

« Lorsque la suppuration s'est faite, dit Velpeau, que des abcès se sont formés, il faut les ouvrir ; mais il ne le faut, ni trop tôt, avant que la fluctuation soit évidente ; ni trop tard, parce que le pus pourrait gagner la cloison intermusculaire et donner naissance à un phlegmon diffus profond. » M. Terrier a écrit depuis que, « lors de suppuration diffuse ou localisée, idiopathique ou symptomatique, l'ouverture rapide des abcès est indiquée. » C'est l'avis de Follin, qui affirme que « on doit ouvrir de bonne heure les abcès des muscles. »

Quand la myosite se termine par une atrophie incurable, on peut recourir à la ténotomie « pour remédier aux attitudes vicieuses et aux difformités produites par la cirrhose musculaire » (Hayem).

M. Guermonprez préfère employer en premier lieu la méthode des mouvements forcés, surtout avec la précaution de les exécuter brusques et peu nombreux, aussitôt après une friction sédative.

Traitement général. — Il est variable suivant les cas. Il n'est que celui de l'entité morbide, dont la phlegmasie musculaire n'est qu'une simple manifestation ; et il conviendra d'y attacher une réelle importance, si l'on veut éviter les récidives et même les complications et la longue durée de la myosite en observation.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(*Marseille médical*, décembre 1891)

Polymyosite par surmenage musculaire.

A. Julienne, blanchisseuse, âgée de 32 ans, n'a pas d'histoire pathologique. Bien qu'habituee par profession aux exercices physiques, elle s'est livrée quelques jours avant son entrée à un travail musculaire excessif. En une journée, elle a nettoyé une maison entière, râclage, lavage, balayage. Elle a frotté sans trêve pour achever la besogne avant le soir.

Le lendemain à son réveil, elle ressent un engourdissement douloureux dans l'avant-bras droit dont elle ne peut plus se servir ; ce membre est le siège de douleurs intenses exaspérant par moments sous forme de crampes ; la moindre tentative de mouvement arrache des cris à la patiente.

Dans la journée, l'avant-bras gauche se prend, puis c'est la jambe gauche.

L'état général n'aurait pas été affecté au dire de la malade. Elle ne croit pas avoir eu de fièvre, en tout cas, il n'y a pas eu de frissons, pas de vomissements ; l'appétit est diminué mais pas aboli.

Le lendemain, elle entre à l'hôpital dans le service de médecine clinique de M. le professeur Laget

1^{er} mai. A la visite, elle est examinée et on constate les signes suivants :

Etat général bon. Apyrexie complète. La malade ne se plaint que de ses membres qu'elle tient allongés dans une position qui est en rapport avec le siège des douleurs.

C'est de l'avant-bras droit qu'elle souffre surtout, l'aspect de la peau est à peu près normal ; il n'y a pas de rougeur appréciable, pas de gonflement diffus ; mais les muscles de la région externe font saillie sous la peau comme s'ils étaient contractés.

A la palpation, on constate l'absence de tout empâtement. Pour certains, la peau glisse facilement sur les parties profondes. Audessous du pannicule, se sent une induration ligneuse qui revêt absolument la forme des muscles, légèrement augmentés de volume, allongés comme eux, se continuant avec les tendons. Dureste, les muscles pris individuellement, sont mobiles les uns sur les autres. Il est aisé de se rendre compte que les muscles intéressés sont le long supinateur et les radiaux. Les muscles sont le siège de douleurs spontanées, bien atténuées par le repos, mais qui s'exaspèrent sous l'influence de la malaxation de la masse musculaire et aussi sous l'influence de mouvements communiqués aux membres, lorsque ces mouvements mettent ces muscles en jeu. C'est ainsi que les mouvements de rotation de la main sur l'avant-bras ne sont pas supportés par la malade. De même, des mouvements spontanés qui siègent dans ces muscles ou leurs antagonistes. La malade ne consent pas à ces ébauches.

Or, elle explique nettement, que la partie la plus pénible de son travail a été de râcler les moëllons avec un couteau ; ce qu'elle a fait uniquement avec la main droite. En lui faisant reproduire le geste, il apparaît très nettement que la main était maintenue dans la même situation intermédiaire entre la pronation et la supination, ce qui est précisément l'attitude déterminée par le long supinateur. Les muscles radiaux interviennent aussi dans ce mouvement pour maintenir la main étendue sous l'avant-bras droit. D'autre part, dans le mouvement de balayer, ces muscles ont eu à intervenir aussi d'une manière prépondérante. Ainsi, les muscles qui ont été le plus surmenés, ont été pris les premiers ; ce sont ceux qui sont le plus atteints à l'heure actuelle.

L'avant-bras gauche est aussi douloureux ; l'aspect extérieur est le même ; la douleur et l'induration présentent les mêmes caractères, quoiqu'à un degré moindre. Mais ici ce sont les fléchisseurs communs des doigts qui sont pris. La main gauche n'avait servi qu'à serrer la pince destinée à déblayer les détrituts laissés par le raclage. D'autre part, dans le mouvement du balai, ce sont ces mêmes muscles fléchisseurs des doigts qui interviennent.

Enfin, il est évident que les mouvements ont été bien moins énergiques que ceux de la main droite et que la contraction de ces muscles a été moins intense et moins prolongée ; c'est ce qui explique que les muscles de l'avant-bras gauche n'aient été

pris qu'après ceux du côté droit et qu'ils l'aient été à un moindre degré.

Les muscles des bras et des épaules sont indemnes de l'un et de l'autre côtés.

Aux membres inférieurs, ce sont certains muscles des jambes qui sont exclusivement pris. Ici, les lésions sont presque symétriques dans leurs distributions; elles siègent dans les muscles de la région antérieure, aussi bien d'un côté que de l'autre; les muscles extenseurs des orteils et surtout les jambiers antérieurs sont enflammés, mais à l'inverse des membres supérieurs, la prédominance est à gauche. Ceci s'explique par ce double fait que les pieds ont frotté le parquet et que dans cet acte, la malade s'est servie du membre gauche beaucoup plus que du membre droit.

On prescrit le repos absolu, des frictions avec le baume tranquille laudanisé et l'enveloppement ouaté.

Sous l'influence de ce traitement, les douleurs cèdent rapidement. L'induration ligneuse tend à diminuer, mais les membres restent indurés plusieurs jours avant de reprendre leur souplesse. La résolution se fait dans un ordre inverse de celui de leur apparition; les muscles les plus enflammés étant les plus longs à se résoudre.

La malade sort complètement guérie.

OBSERVATION II. (FISCHER)

(*Union médicale de la Gironde*, 1859, janvier et février.)

Jeune homme de 25 ans; tempérament bilioso-nerveux; bonne condition.

Le 27 février 1854, à la suite d'une marche forcée, le malade ressentit une douleur assez vive sur le trajet du tendon de l'extenseur commun des orteils, au niveau de l'articulation tibio-tarsienne droite. Un peu de gonflement de la région, rougeur et chaleur.

Le lendemain, le malade, ayant marché de nouveau, s'aperçut que le gonflement remontait le long de la jambe. Légères douleurs dans l'aîne. Les mouvements d'extension et de flexion du pied sont très pénibles; le pied est dans la demi-flexion. Les mouvements communiqués font éprouver la sensation de crépi-

tation tendineuse (ténosite crépitante). Pas de réaction fébrile.

3^e jour. La douleur est limitée sur le trajet du muscle entier. Celui-ci ressemble à une barre verticale, dure, ligneuse, distincte, saillante, doublée de volumé. Un peu d'empâtement de la peau ; chaleur et rougeur au niveau du muscle. Repos complet et frictions sèches.

4^e jour. L'empâtement et la rougeur de la peau diminuent. La tuméfaction du muscle persiste et se trouve encore plus distincte. Mouvements impossibles. On continue les frictions et on place le pied dans l'élévation (traitement par la position de Gerdy).

5^e jour. Diminution légère de l'induration ; le muscle a repris presque son volume normal.

6^e jour. Il reste à peine un noyau induré ; la marche est possible, quoiqu'un peu gênée.

7^e jour. Résolution complète.

OBSERVATION III

(*Gazette hebdomadaire de Montpellier* 1883, page 42).

Recueillie par le docteur LIMAR, agrégé.

Myosite circonscrite du sterno-cléido-mastoïdien chez un nouveau-né.

Accouchement normal. Fille bien conformée, de volume moyen. Au bout de 4 ou 5 jours, la nourrice s'aperçoit que son bébé pousse des cris chaque fois qu'elle imprimait des mouvements à son cou, soit pour le mettre au sein, soit pour le langer. L'enfant paraissait ne plus souffrir dès qu'on la laissait immobile sur son coussin.

La fillette se présente la tête légèrement fléchie et la face tournée un peu à droite. Sur la partie latérale gauche du cou, on constate l'existence d'une petite tumeur qui paraissait siéger sur le milieu du muscle. Au palper, la tumeur dépendait de cet organe même ; consistance assez ferme, assez dure et douloureuse à la pression ; sa surface était lisse. La peau qui la recouvrait glissait parfaitement sur elle ; elle avait sa coloration normale, mais était déjà chaude ; Enfin, le sterno-cléido-mastoïdien était légèrement contracturé.

Traitement. — Cataplasmes de farine de lin avec repos de la région. Au bout de quelques jours, la douleur se calme et disparaît totalement, mais la tuméfaction persiste ainsi que la contracture. Alors, friction avec une pommade iodurée sur la tumeur.

Au bout d'un mois après le séjour à la campagne, grande amélioration. A 6 mois, encore un peu de raideur du cou, disparue plus tard (18 mois).

M. Limar ajoute que l'on ne peut dans son cas incriminer ni la syphilis ni le rhumatisme, ni le froid, ni le traumatisme. La cause lui échappe et il pense à une rupture ou à un tiraillement musculaire produit pendant le travail.

A cause du séjour prolongé de la tête au détroit inférieur avec de fortes douleurs, le muscle sterno-cléido-mastoïdien aurait subi une forte distension, si pendant la rotation interne de la tête, le tronc est resté immobile. Le cou de l'enfant peut aussi avoir été comprimé contre une des branches du pubis.

OBSERVATION IV

(Thèse de Paris 1851, par M. DIONIS DES CARRIÈRES.)

Induration des pectoraux — Guérison.

Homme de 40 ans, garçon de magasin, entre le 5 décembre. Pas d'antécédents morbides.

Après avoir travaillé activement à décharger une voiture et sans qu'il se soit exposé à l'action du froid, il a été pris de douleur et de gêne dans les mouvements de l'épaule droite.

A son entrée, l'épaule paraît plus rapprochée du tronc. La paroi antérieure du thorax, formée par la grand pectoral, est gonflée, indurée comme cartilagineuse et constituée par une plaque dure. La peau est incolore ; les mouvements sont très limités.

10 décembre. L'induration a augmenté. Application d'un vésicatoire volant et d'onctions mercurielles.

Le 20 décembre. Onctions mercurielles, 2 fois par jour, sans modification notable ; le gonflement et l'induration commencent à diminuer.

Le 26 décembre. Les mouvements sont de plus en plus libres et de moins en moins nombreux.

Le 5 janvier. Le malade sort guéri.

OBSERVATION V. (M. DIONIS DES CARRIÈRES.)

Induration inflammatoire des muscles du pli du coude gauche. — Résolution.

Homme, L. André, 23 ans, entre le 11 mars.

Pas de rhumatisme, ni maladies vénériennes. Bonne constitution. Atteint de pneumonie. En même temps, il ressent une vive douleur au niveau de l'avant-bras gauche ; les mouvements sont rapidement impossibles. 20 sangsues, sans amélioration.

12 mars. Mouvements impossibles et toute tentative excessivement douloureuse. On sent en avant une masse dure, ligneuse, comme lardacée, faisant corps avec les muscles ; les muscles long supinateur, premier radial externe sont nettement dessinés, bien circonscrits ; ils paraissent hypertrophiés.

Même caractère pour le biceps et le brachial antérieur.

13 mars. Même état, application d'onguent mercuriel.

16 mars. Quelques mouvements peuvent être ébauchés et la masse paraît plus mobile sur sa base. Même traitement.

20 mars. Suppression de l'onguent. La stomatite mercurielle apparaît.

25 mars. On reprend les frictions sur un bras ayant recouvré une bonne partie de ses mouvements.

30 mars. La fonction musculaire est rétablie.

OBSERVATION IV

(VELPEAU) Leçon sur la myosite. *Gazette des hôpitaux* 1849
p. 600-602.

Au n° 21 de la salle Sainte-Catherine est couchée une femme de 52 ans, d'une bonne constitution, jouissant habituellement d'une bonne santé. Depuis quelques jours, après avoir fait une longue course à pied, elle éprouve dans la jambe droite de vives

douleurs qui s'exaspèrent encore quand elle cherche à exécuter quelques mouvements et en particulier à fléchir son pied sur sa jambe.

La position dans laquelle les douleurs sont les moins vives, c'est la flexion de la jambe sur la cuisse, le pied étant dans l'extension. La jambe est doublée de volume ; le gonflement mal limité d'ailleurs occupe surtout le mollet.

Il y a en même temps de la rougeur, mais elle est peu intense, on dirait qu'elle est profonde et ne se dessine qu'à travers la transparence des tissus superficiels,

On constate un certain empâtement, mal circonscrit, également profond, car la peau souple et glissant facilement sur les tissus sous-jacents, semble ne pas participer à l'affection ; enfin, il existe une réaction générale, de l'anorexie.

Traitement. — Le repos et les onctions firent disparaître cette myosite des jumeaux et du soléaire.

OBSERVATION VII

(Résumée) GUERMONPREZ *Contribution à l'étude de la myosite*
nov. 1879).

Myosite des muscles de l'avant-bras consécutive à une fracture du radius. — Guérison

Louis B... âgé de 11 ans, est maigre et présente tous les attributs du tempérament lymphatique et scrofuleux.

Le 8 mai. Dans une chute malheureuse, il se fait une fracture classique de l'extrémité inférieure de l'avant-bras. Cette fracture est réduite immédiatement et contenue dans un appareil immobilisateur.

Le 10 mai. Le blessé se plaint d'une douleur localisée vers le tiers supérieur et vers le tiers inférieur du radius, douleur brûlante, mais non pulsatile. On lève l'appareil, et on trouve une élévation de température aux deux points indiqués par l'enfant. Il n'y a pas de rougeur apparente ; les mouvements les plus minimes, tant spontanés que provoqués, sont accompagnés d'une douleur intolérable.

L'état général est assez mauvais : la fièvre est assez élevée, le pouls est à 120 ; la langue est sèche ; la soif, intense ; les sueurs profuses.

Cependant, vers le soir, on observe une rougeur diffuse aux points douloureux, mais moins intense que celle d'un phlegmon.

Traitement. — Bain prolongé et chaud, puis cataplasmes très chauds de farine de lin. Amélioration passagère et amendement des symptômes généraux.

Le 11 mai. Le facies exprime la souffrance et la douleur ; la fièvre reste élevée ; le pouls est à 150 ; le front est brûlant ; l'urine est foncée. Il n'y a rien à signaler du côté du cœur et des poumons.

A l'inspection, l'avant-bras se montre doublé de volume, mais il a conservé sa forme normale. La peau est tendue, luisante, mobile, indolente, non empâtée.

L'exploration indique une sensibilité exagérée au contact et l'impossibilité de produire le moindre mouvement sans rappeler l'exquise douleur.

Traitement. — 3 sangsues *loco dolenti* et un purgatif. On prolonge la saignée locale au moyen de cataplasmes chauds. Nouvelle amélioration de courte durée.

12 mai. Quelques mouvements peuvent être ébauchés, mais l'enfant les redoute, surtout ceux du poignet et des doigts.

13 mai et jours suivants. L'amélioration continue sous l'influence de cataplasmes sans cesse renouvelés.

16 mai. Nouvelle poussée de myosite à la face dorsale de l'avant-bras, avec induration ligneuse des muscles. Une sangsue au foyer inflammatoire. Même résultat.

17 et 19 mai. On constate, à deux reprises différentes, deux noyaux douloureux et indurés qui sont le siège d'application de trois nouvelles sangsues.

L'amélioration est progressive jusqu'au 7 juin. A cette époque qui marque la guérison de la fracture, on constate les signes suivants :

La peau est normale ; la chaleur existe au niveau des noyaux indurés ; la douleur est vive à la pression et se réveille par des mouvements un peu intenses. Les mouvements spontanés de pronation et de supination de l'avant-bras, de flexion et d'extension du poignet et des doigts sont nuls. La main est en griffe et la moindre tentative de redressement provoque de nouvelles douleurs.

Traitement. On institue un traitement général suffisamment indiqué par la diathèse scrofuleuse. On tente le massage, l'électricité, les bains stimulants, les frictions avec divers onguents. Tous ces moyens n'ont pas paru donner de résultat.

On reste fidèle au massage et à l'extension graduelle des doigts dont on conserve le profit en adaptant la main sur un double plan incliné avec la précaution d'atténuer graduellement l'angle du sommet. Par ce procédé, on parvient à vaincre la griffe au bout d'un mois de traitement.

L'amélioration est lente, mais se continue pendant les mois de juillet et août.

Au commencement de septembre, l'examen montre un avant-bras très amaigri, recouvert de téguments très pâles et abondamment garnis de poils, transpirant au moindre effort et déterminant un refroidissement du membre rebelle à tout traitement.

L'atrophie atteint tous les muscles de l'avant-bras; elle est régulière à la partie postérieure, plus prononcée sur les muscles épitrochléens et épicondyliens que sur les fléchisseurs et le grand palmaire. Quelques uns de ces muscles présentent encore des noyaux petits, indurés, mais peu douloureux.

Par un exercice progressif et un massage assez doux et facilement supporté, l'amélioration se continue et le 18 octobre, l'enfant peut écrire. Tous les autres muscles avaient à cette époque retrouvé leur souplesse et presque toute leur force primitive.

Plus tard, il est devenu charpentier-menuisier et il se servait de ce membre autant que de son congénère. Il ne restait plus rien, ni de sa fracture, ni de sa myosite.

Il est mort, vers l'âge de 28 ans d'une phtisie pulmonaire de forme scléreuse.

° OBSERVATION VIII. (FISCHER).

(*Union médicale de la Gironde*. 1859, janvier et février)

Myosite du grand pectoral avec suppuration. — Guérison.

A. M. 17 ans. Bien constitué, sans antécédents morbides. Entre à l'hôpital le 9 mars.

Il y a trois semaines, remuant de la paille, il ressentit une douleur violente dans le creux de l'aisselle et dans la paroi antérieure du thorax. Pendant 8 jours, il lui fut impossible de travailler et il garda le lit. Les douleurs et l'insomnie persistant le

10^e jour il fit appeler un médecin qui ordonne des sangsues et des cataplasmes. En tout, 18 sangsues pour le jour de son arrivée, le 9 mars.

10 mars. Tuméfaction et déformation de la région avec induration ligneuse. On croirait saisir une plaque cartilagineuse très dense. Les muscles pris sont : le pectoral, le dentelé ; mais les limites de l'induration en haut sont difficiles à marquer. Plus de mouvements. Douleur à la pression. Le malade est couché sur l'épaule saine. Symptômes généraux modérés. Frictions mercurielles et cataplasmes.

12 mars. Même état.

13 mars. Induration marquée, fluctuation équivoque.

14 mars. Incision et écoulement de pus sanguinolent.

15 mars. Le pus s'écoule toujours ; frictions mercurielles sur le voisinage jusqu'au 18 (subintoxication mercurielle).

19 mars. Pus séreux. Bras et avant bras revenus à l'état normal.

5 avril. Les mouvements reviennent.

17 avril. Guérison et exeat.

OBSERVATION IX

Myosite des muscles du mollet gauche avec suppuration. — Guérison complète.

De la myosite aiguë suppurée. — Thèse de Bordeaux par SUARD année 1886-1887).

M. N. rentre en France, en mars 1886, après un embarquement de 18 mois, sur un transport-hôpital qui effectua plusieurs voyages en Extrême-Orient.

A part quelques légers accès fébriles, la santé a toujours été bonne et il n'a jamais eu d'accidents d'aucune sorte, ni diarrhée, ni hépatite, etc. Il est seulement très anémié et très affaibli.

Le 18 mars. M. N. ressentit le matin, en se levant, une légère douleur dans les muscles du mollet gauche, douleur à laquelle il n'attacha aucune importance, pensant qu'elle ne serait que passagère et il fit son service comme de coutume. Mais dans la journée, cette douleur persista et devint même assez vive pour nécessiter le repos au lit.

L'examen de la région malade n'offre rien de particulier ; pas de rougeur, pas de gonflement ; on constate cependant un peu d'induration le long du bord interne du soléaire dans une étendue de 4 centimètres environ.

Onction avec pommade mercurielle belladonnée et cataplasmes.

Le 20 mars. La douleur persiste ; le malade n'a pas dormi dans la nuit du 19 au 20 malgré une potion avec 30 grammes de sirop de morphine.

Les mouvements spontanés ou communiqués sont excessivement douloureux, l'extension complète du membre est impossible de même que l'extension ou la flexion du pied sur la gauche qui détermine des douleurs dans les muscles du mollet. Pas de réaction fébrile. Application de 9 saugsues et cataplasmes de graine de lin.

21 mars et jours suivants. Même état. L'émission sanguine locale, les onctions avec la pommade mercurielle belladonnée, les cataplasmes n'apportent aucun soulagement. La douleur devient de plus en plus vive et l'induration persiste.

On diagnostique une myosite des muscles du mollet et on fait transporter le malade à l'hôpital maritime le 2 avril. Là, on constate l'état suivant : le mollet gauche est un peu augmenté de volume ; la peau a conservé sa couleur normale, mais elle est plus tendue et moins souple ; la plus légère pression réveille la douleur qui devient alors paroxystique.

Les mouvements spontanés et communiqués sont encore impossibles ; la position la moins douloureuse est celle dans laquelle les muscles ne sont pas contractés, c'est-à-dire la demi-flexion de la jambe sur la cuisse et la rotation en dehors du membre inférieur. Un peu d'œdème au milieu de la face interne du tibia. La pommade mercurielle belladonnée ayant déterminé de l'érythème, on applique simplement un cataplasme laudanisé.

3 avril. Nuit sans sommeil. M. N. a pris sa température au soir. T : 38° 8. La jambe est dans le même état, la douleur toujours très vive et l'induration du soléaire s'est étendue. Pas de fluctuation.

Cataplasmes et onctions de pommade belladonnée. Sulfate de quinine 0 gr. 50. Sirop de morphine, 30 gr. pour la nuit.

4 avril. Meilleure nuit, douleur atténuée.

Température du matin : 37° 3. Même traitement.

5 avril. La douleur devient diffuse dans le mollet et remonte dans le creux poplité.

9 avril. La douleur de la jambe a été moins forte. On constate de la douleur, de la chaleur et un léger œdème avec de la fluctuation bien manifeste au niveau de la face interne du tibia.

12 avril. Ponction avec la lancette à l'endroit où la fluctuation paraît la plus nette, c'est-à-dire au tiers supérieur avec les deux tiers inférieurs du bord interne du tibia. Issue d'une assez grande quantité de sang de couleur rouge brique, contenant quelques caillots noirâtres.

Il ne s'écoule pas de pus bien lié, caractéristique du phlegmon du tibia cellulaire.

Pansement occlusif avec baudruche et collodion : jambe enveloppée d'une épaisse couche de ouate. Induration du jumeau interne.

Du 12 au 14, la température oscille entre 37° et 37° 9. Même pansement.

16 avril. Nouvelle douleur dans le mollet. On enlève le pansement. Il s'écoule encore du sang avec du pus. L'incision est agrandie à l'aide du bistouri et de la sonde cannelée et elle donne issue à une quantité notable de sang ocreux contenant de petits caillots noirâtres. Pansement phéniqué et ouaté, et à partir de ce moment, la douleur alla en diminuant ; les mouvements reviennent peu à peu ; toutefois l'extension complète de la jambe était encore un peu douloureuse, probablement à cause de la rétraction et de la soudure de quelques fibres musculaires.

Le 1^{er} mai, M. N. peut se lever et faire quelque pas à l'aide de béquilles. On perçoit encore au niveau du bord interne du soléaire une légère induration, mais beaucoup moins étendue qu'au début. La plaie se cicatrise et le malade sort au mois de juin, le membre inférieur pouvant effectuer les mouvements normaux.

L'aspect rougeâtre de la matière à laquelle donne issue l'incision et qui rappelle la boue splénique, indique qu'il y a eu désorganisation de la fibre musculaire et que c'est bien une myosite parenchymateuse dont il s'agit ici.

OBSERVATION X

(Personnelle)

Louis T... Charretier 41 ans.

16 août 1897. Il était assis sur son tombereau à vide qui, passant sur une brique le projeta sous la roue de sa voiture. Il fut comprimé au niveau de la région lombaire.

Transporté immédiatement à l'hôpital de la Charité, le diagnostic ne fut pas fait et on appliqua un simple bandage de corps ouaté.

29 août. Le blessé chargé de famille (six enfants) sort de l'hôpital, en se soutenant péniblement sur deux béquilles ; porté par quatre hommes, il arrive à son domicile sis au troisième étage et accessible par un escalier étroit et rapide. Ce transport ne se fit pas sans provoquer de vives douleurs dans la région traumatisée.

Le 30 août. Au quatorzième jour, M. Guermonprez le voit pour la première fois à son domicile et constate une fracture en voie de consolidation de l'os iliaque gauche. Le malade est couché sur le côté sain et il lui est impossible de se retourner dans le lit. L'état général est bon.

Les muscles de la fesse et de la cuisse sont tuméfiés, durs, incapables de produire et même de supporter le moindre mouvement. La flexion de la cuisse sur le bassin et l'abduction de la jambe réveillent la douleur ; aussi n'insiste-t-on pas plus longtemps.

On applique sur cette région des cataplasmes chauds de farine de lin recouverts d'un tissu imperméable.

1^{er} septembre et jours suivants. Les mouvements spontanés, peuvent être ébauchés, et les mouvements communiqués sont mieux supportés. On continue les cataplasmes.

8 septembre. L'amélioration se maintient ; l'induration existe encore sur les muscles droits antérieurs et fascia-lata. Même traitement.

10 septembre. Toute induration a disparu : les muscles contus sont atrophiés et l'atrophie porte surtout sur les muscles pelvi-trochantériens.

13 septembre. On permet au malade de se lever et de se déplacer au moyen de béquilles.

13 septembre. Pour la première fois, le malade peut, appuyé sur ses deux béquilles, venir à la maison de secours située dans la même rue. Les mouvements sont désormais partiellement réalisables en flexion et en abduction, sans grande douleur. La palpation est encore très nette pour localiser le cal du côté de la fosse iliaque externe et aussi du côté de la fesse.

On commence un massage méthodique des muscles pelvi-trochantériens et des muscles de la cuisse ; il est mené avec douceur et facilement supporté.

Ce traitement reste le seul employé jusqu'au 11 octobre.

11 octobre. Le blessé quitte ses béquilles et s'appuie désormais sur une canne. Il arrive, dit-il, à marcher deux heures durant, sans grande fatigue.

Cependant l'atrophie, bien moins marquée, se reconnaît encore à l'inspection comparée des deux membres. Le pli fessier, de ce côté, est abaissé d'un demi centimètre. La fesse est légèrement aplatie. En avant, le pli inguinal est moins bombé et moins net ; les muscles même de la paroi abdominale sont flasques, dans un état manifeste de relâchement. On continue l'usage de frictions que l'on pratique avec plus d'énergie.

25 octobre. Les muscles ont retrouvé presque toute leur force et le malade reprend son travail de charretier et il le continue depuis lors.

OBSERVATION XI.

(Personnelle)

Myosite traumatique du biceps. — Guérison.

D. Louis Alphonse, contre-maître, 34 ans.

Pas de passé pathologique. Il est robuste et a toujours joui d'une excellente santé.

25 août 1897. En passant près d'un tour, la manche de sa veste est saisie et tout le bras gauche est violemment serré entre la courroie et la poulie de ce tour.

Le blessé présente une contusion étendue, profonde et compliquée de glissement des parties molles du bras avec des exco-riations larges et longues et une ecchymose de toute la longueur du bras gauche et du pli du coude correspondant.

On fait un pansement antiseptique.

26 août. Le bras est énorme, tuméfié, très sensible, doublé de volume, incapable de mouvement spontané ou communiqué. Le membre ne présente d'ailleurs plus aucun des reliefs musculaires normaux. Il est uniformément cylindroïde avec un aspect œdémateux, non sans préjudice des taches ecchymotiques. Son attitude est immobilisée en une demi-extension de l'avant-bras sur le bras avec une attitude permanente de la main dans une demi-supination. Le blessé signale d'ailleurs l'état appesanti de son membre dont il éprouve le besoin de soutenir le poignet au moyen de l'autre main.

L'état général est assez mauvais ; fièvre modérée de 38.2 ; langue saburrale et insomnie.

On ordonne un purgatif ; on renouvelle le pansement et on place le bras dans une écharpe.

27 août. L'état général reste le même ; la tuméfaction a encore augmenté.

A la palpation ménagée du biceps qui paraît hypertrophié on sent une induration manifeste, uniforme, lignoïde de tout le muscle : cet examen est trop douloureux pour être prolongé. Les mouvements de flexion de l'avant-bras sur le bras, tant spontanés que communiqués sont impossibles.

On différencie d'ailleurs avec netteté l'induration et la sensibilité qui appartiennent au corps musculaire lui-même d'avec l'hypérésie et les indurations qui ont pour siège les tissus voisins.

On ordonne les cataplasmes chauds de farine de lin.

29 août. Plus de symptômes généraux ; mais la tuméfaction, la douleur très vive de la région, l'induration et l'impossibilité du moindre mouvement persistent. Même traitement.

31 août. Le bras est moins volumineux. Une tentative prudente de flexion peut être ébauchée ; mais le malade s'oppose formellement à tout mouvement un peu étendu.

2 septembre. L'amélioration continue et des mouvements spontanés peuvent être obtenus du malade devenu moins craintif et même docile.

A cette date, les plaies superficielles sont totalement cicatrisées et l'ecchymose se reconnaît à la teinte jaunâtre des téguments.

4 septembre. Les mouvements gagnent en étendue et devien-

nent moins douloureux, On parvient à mener à bien une courte séance de massage superficiel.

8 septembre et jours suivants. Le muscle est encore dur, surtout dans sa partie moyenne ; les mouvements sont toujours assez limités. Nouvelle friction,

1^{er} octobre et jours suivants. L'induration est réduite à un petit noyau que l'on peut sentir au tiers moyen du muscle (partie interne) ; mais le muscle est atrophié dans les deux autres tiers ; il n'y a plus de douleur pendant le massage.

15 octobre. Il n'a plus de noyau induré. L'angle formé par l'avant-bras sur le bras est d'environ 60° quand le blessé exécute le mouvement de flexion. Même traitement.

5 novembre. Le biceps a repris son volume normal, sa souplesse et sa force primitives.

Le malade nous quitte parfaitement guéri.



CONCLUSIONS

1° La myosite aiguë des muscles de la vie de relation est un processus morbide qui reconnaît habituellement deux éléments étiologiques :

2° La cause occasionnelle peut être :

— un traumatisme du muscle en cause, de son tendon, des os ou articulations qui font partie du même système d'organes de mouvement ; ce peut être le froid humide et surtout le surmenage.

3° La cause prédisposante est :

— une infection ou une intoxication, soit exogène, soit endogène.

4° La symptomatologie est caractérisée par la douleur vive, non pulsative ; par la tuméfaction « ligneuse » ; par la chaleur locale, insolite : par une rougeur minime ou diffuse ; plus tard par une transpiration abondante, surtout localisée à la région des muscles atteints et par un refroidissement assez prononcé.

5° Le pronostic est habituellement bénin. Il n'en faut excepter qu'un petit nombre de cas de transformations scléreuses qui paraissent définitives.

6° Le traitement consiste en antiphlogistiques pendant la période douloureuse, en résolutifs pendant la période d'induration. Le massage méthodique peut rendre de grands services s'il est complété par quel-

ques exercices d'assouplissement et si on prend soin de le faire alterner avec des périodes suffisantes de repos du membre.

Vu :

Le Président de la thèse,

TILLAUX.

Vu :

Le Doyen,

BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- BÉRARD, DENONVILLIERS ET GOSSELIN. *Compendium de chir. pratique* 1846, tome II,
- BOUILLAUD. *Traité clinique du rhumatisme musculaire*, 1840.
- CHASSAIGNAC. *Traité pratique de la suppuration et du drainage chirurgical*, 1859. Tome I.
- DIONIS DES CARRIÈRES. *Etudes sur la myosite*. Thèse de Paris 1851.
- FRIEDBERG. *Des phénomènes anatomiques de l'inflammation des muscles*, 1856.
- FISCHER. *Union médicale de la Gironde*, 1859, janv. et fév.
- FOLLIN. *Traité élémentaire de pathologie externe*, 1867. Tome II.
- FOUCHER, *Traité du diagnostic des maladies chirurgicales*, 1868-1869.
- GENDRIN. *Histoire anatomique des inflammations*, 1826.
- GRISOLLE. *Traité élémentaire et pratique de pathologie interne*, 7^e édition. Tome I. 1857
- GUERMONPREZ. *Contribution à l'étude de la myosite*, *Journal des sciences médicales de Lille*, nov. 1879.
- HAYEM. Art. pathologie musc., du *Dict., encyclop., des sciences médicales*, 1876. Tome X.
- LEDENTU. *Gazette des hôpitaux*, 1875.
- LEGOUEST. *Traité de chirurgie d'armée*, 1872.
- LIMAR. *Gazette Hebdomadaire de Montpellier*, 1883.
- LOUIS. *Recherches anatomo-pathologiques et thérapeutiques sur la maladie*, 1829.
- MARQUET. *Myosite infectieuse*. Thèse de Nancy, 1879.
- MAURIAC. *Leçons sur les myopathies syphilitiques*, Paris 1878.
- ODDO. *Marseille médical*, décembre 1891.
- OLLIVIER. Art., muscles du *Dict en XX vol.*, Paris 1839.
- PARISOT. *Thèse d'agrégation*. Paris 1886.
- PÉTREQUIN. Rhumatisme articulaire aigu. *Correspond. méd. in Journal des connaissances médico-chirurgicales* de H. Gouraud, de A. Trousseau et de J. Lebaudy, 1836, p. 13.

RÖSELER. *Abcès phlegmoneux des muscles*. Thèse de Paris, 1875.

SUARD. *De la myosite aiguë suppurée*. Thèse de Bordeaux, 1886.

TERRIER, *Manuel de pathologie et de clinique chirurgicales*, 1876. Tome I.

VELPEAU. Leçon sur la myosite. *Gaz. des hôpitaux*, 1849.

ZENKER. *Archives générales de médecine*, 1860.

Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques, art. muscles. Tome XX, 1877.

